# Zur Klinik und Therapie des Botulismus.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

R. UNIV BIBLIOTHEEK LEIDEN

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

**Walter Freymann**
aus Danzig.

Tag der Promotion: 17. Februar 1920.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

378

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner.

Referenten: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Georg Klemperer.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His.

# Auszug.

Die durch den Bazillus botulinus (Ermengkem 1895) hervorgerufene Erkrankung, Botulismus, hat weder klinisch noch pathologisch-anatomisch Beziehung zu der grossen Masse der alimentären, torisch infektiösen Gastroenteritiden. Der anaerob wachsende Bazillus, welcher in den verschiedensten Lebensmittelsubstraten (besonders rohem Schinken, Wurstarten, Räucherwaren aber auch Konserven) nachgewiesen wurde, ruft eine äusserlich wahrnehmbare Veränderung nach Geruch, Aussehen und Geschmack in den infizierten Nahrungsmitteln nicht immer hervor. Das Krankheitsbild des Botulismus ist vornehmlich neuroparalytisch. Nach durchschnittlich 8 bis 24 stündiger Latenzzeit ganz uncharakteristische Magendarmstörungen und Uebelsein, bald darauf dann die ersten spezifischen Augenstörungen sowie bulbäre Symptome, die zuerst oft an Atropinvergiftung denken lassen. Zunehmende Verminderung der Sehkraft, grosse Mattigkeit, Bewegungserschwerung und beängstigendes Druckgefühl im Halse als leichteste Erkrankungsformen stehen Fällen gegenüber, in denen sich die Erscheinungen bis zur ausgesprochenen externen und internen Ophtalmoplegie und akuter Bulbärparalyse verschlimmern; schwere Störungen am 7. und 8. Hirnnerv sind gleichfalls öfter beobachtet. Schädigung des Atemzentrums und der Zwerchfellinnervation sind es, die in diesen schweren Fällen das Ende herbeiführen, während das Herz oft bis ganz zum Schluss intakt bleibt. Die Temperatur ist bei Botulismuskranken normal, ebenso Sensibilität, Sensorium und Intellekt; Patellarreflexe in vorgeschrittenen Stadien oft nicht auslösbar; Ataxieen, Lähmungen und Paresen an Muskeln des Rumpfes und der Glieder sind beschrieben. Differential-

diagnostisch sind Atropin-, Schierling- und Bilsenkrautvergiftungen sowie ev. die myasthenische Bulbärparalyse (Erb) und postdyphterische Zustände auszuschliessen. Die Autopsie zeigt die ausgesprochene Affinität des Toxins zum Zentralnervensystem. Es lassen sich kapilläre Blutungen im zentralen Höhlengrau, sowie in der grauen Substanz des Rückenmarks, ausserdem diffuse Degenerationsvorgänge an den Ganglienzellen des Zentralnervensystems feststellen. Die Prognose der Erkrankung ist sehr ernst, Mortalität etwa 50%; die Heilung zieht sich oft viele Monate hin. Die spezifische Therapie mit dem von Kempner gewonnenen polyvalenten Immunserum lässt nach den ausserordentlich erfolgreichen Tierexperimenten bei rechtzeitiger Anwendung (ähnlich Tetanusantitoxin) auch beim Menschen günstige Resultate erwarten. Bei einem der eigenen Fälle konnte es angewendet werden, leider aber viel zu spät. Sonst kommen vor allem gründliche Magenausspülungen, solange es die Atemfunktion noch erlaubt, in Betracht, da das Gift, wie experimentell bewiesen ist, noch viele Tage nach der infektiösen Nahrungsaufnahme in Magen und Dünndarm liegt. Differente Abführmittel sind bei der fast immer bestehenden Darmlähmung zu vermeiden, sie richten nur noch weiteren Schaden an; Reinigungsklistiere können versucht werden.